

**Гастриты,
язвенная болезнь
у детей**

- Хронический гастрит - хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка, сопровождающееся нарушением процессов физиологической регенерации, со склонностью к прогрессированию, развитию атрофии и секреторной недостаточности.

- Патологический процесс у детей не ограничивается желудком, а, как правило, захватывает и двенадцатиперстную кишку, что подтверждает обоснованность использования термина "гастродуоденит"

- **Обращаемость** детей в лечебно-профилактические учреждения по поводу болезней органов пищеварения **не отражает истинной распространенности этой патологии.**
- **С наибольшей частотой она выявляется в возрасте 3-4 и 7-8 лет.** Хронические заболевания желудка у детей, длительное время не диагностированные и протекающие без проведения соответствующего лечения, обуславливают снижение качества жизни, повышение заболеваемости и инвалидизации взрослого населения. **Установлено, что формирование язвенной болезни у 40-60% взрослых начинается в детском возрасте.**

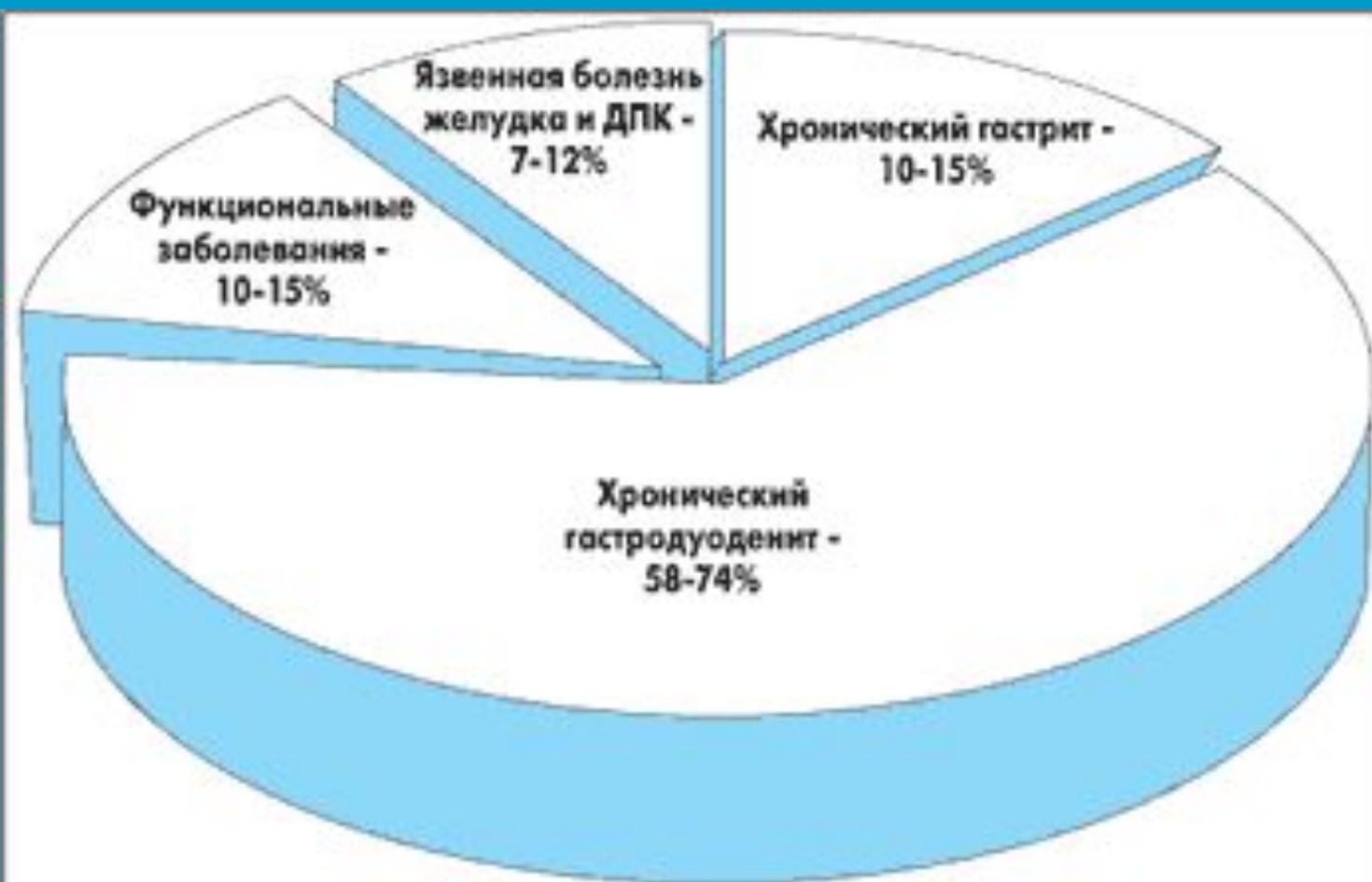


Рис. Структура заболеваемости гастродуоденальной зоны у детей

Этиология

- **нарушение режима и рациона питания:** нерегулярный прием пищи с длительными перерывами, сухоядение, быстрая еда с недостаточным пережевыванием пищи; систематическое переедание, частый прием грубой, трудно перевариваемой, острой, жирной пищи; однообразный набор продуктов питания.

Этиология

- Хронический гастрит может развиваться **после перенесенного острого воспаления желудка**. В данном случае причиной хронизации заболевания чаще всего является **неправильное лечение острого процесса и преждевременный отказ от диетического режима питания**.
- В отдельных случаях причиной развития хронического гастрита может стать **пищевая аллергия**, то есть **непереносимость некоторых пищевых продуктов**.

Этиология

- Определенную роль играет **наследственная предрасположенность** - генетически детерминированная склонность к заболеваниям желудка.
- Причиной хронического гастрита могут послужить **заболевания других органов пищеварительного тракта** (холециститы, колиты, гепатиты, панкреатиты и др.), а также другие очаги хронической инфекции в организме ребенка (гайморит, тонзиллит, кариес, заболевания почек, пневмонии, туберкулез, ревматизмы и др.).
- Кроме того, хронический гастрит может развиваться на фоне **неврозов и патологии эндокринной системы**.

Этиология

- Следует помнить, что **длительный прием некоторых лекарственных средств** может спровоцировать хроническое воспаление слизистой оболочки желудка. К числу таких провокаторов относятся глюкокортикоидные гормоны, салицилаты, цитостатические препараты, антибиотики, резерпин и целый ряд других медикаментозных препаратов.
- Причиной заболевания могут стать **лямблиоз и глистная инвазия** у ребенка.
- Важное значение в этиологии заболевания имеет **отрицательный эмоциональный фон**: конфликты в семье, неприятные разговоры и обстановка во время приема пищи и т.д.

ЭТИОЛОГИЯ



- В последнее время ведущая роль в развитии и прогрессировании хронического гастрита придается инфекционному агенту **Helicobacter pylori (HP)**, спиралевидной бактерии с наличием четырех-шести жгутиков, обнаруженной австралийскими исследователями Warren и Marshall в 1983 г. [4, 5].

Язвенная болезнь

- Язвенная болезнь как самостоятельная нозологическая единица обрела самостоятельность благодаря работам Ж.Крювелье в начале XIX века. Однако до сегодняшнего дня не существует единого общепризнанного определения данного заболевания.
- В **Международной классификации болезней X пересмотра** отсутствует ЯБ, как нозологическая форма, а выделяются только язва желудка и язва ДПК.
- Отечественная медицинская школа, всегда ратовавшая за нозологический подход к патологии, рассматривает ЯБ как **заболевание с очень сложными этиопатогенетическими взаимоотношениями и определяет ее как "хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся формированием язвенного дефекта в желудке или двенадцатиперстной кишки (Мазурин А.В. и др., 1984).**

Эпидемиология

- Известно, что ЯБ в 7 раз чаще встречается у школьников, чем у дошкольников и в 2 раза чаще у городских детей, нежели сельских.
- В структуре ЯБ у детей преобладают язвы ДПК - бульбарные и постбульбарные (81-85%), значительно реже встречаются язвы желудка (13%), еще реже - сочетанные язвы желудка и ДПК (4-6%). У людей молодого возраста соотношение язв желудка и ДПК составляет 1:13 (20), в то время как после 60 лет - 1:1.
- Более половины всех случаев ЯБ составляют дети старшей школьной группы; существенных половых различий не отмечено.

Этиология

- 1) наследственно-конституциональный фактор;
- 2) экзогенные факторы;
- 3) эндогенные факторы.

1. Наследственная предрасположенность

- является одной из важнейших причин развития ЯБ. По разным данным, от 20% до 70% детей с ЯБДК имеют родителей или ближайших родственников, страдающих этим же заболеванием.

Генетические маркеры ЯБ

- 1) принадлежность к 0 (I) группе крови и сопутствующая ей гиперплазия обкладочных клеток;
- 2) так называемый несекреторный статус (неспособность выделять со слюной и желудочным соком антигены системы АВН, которые отвечают за выработку гликопротеинов СОЖ);
- 3) недостаток фукогликопротеинов в желудочной слизи;
- 4) высокое содержание пепсиногена 1 в крови;
- 5) высокие показатели содержания ацетилхолина и холинэстеразы в сыворотке крови;
- 6) гиперплазия G-клеток антрального отдела желудка с гиперпродукцией гастрина;
- 7) выявление антигенов системы HLA - B5, B15, B35 и др. Наследственная предрасположенность реализуется чаще по отцовской линии (Волков А.И., 1999), однако имеются данные о том, что некоторые формы ЯБ, в частности, вариант, протекающий с высоким содержанием пепсиногена 1 в сыворотке крови, сцеплен с X-хромосомой и передается по материнской линии (Новик А.В., 1992).

2. Экзогенные факторы.

- нервно-эмоциональное напряжение,
- нарушение режима дня и питания, грубые алиментарные погрешности, употребление рафинированных продуктов, не обладающих достаточной буферной способностью, еда всухомятку, быстрая еда и т.д.
- недостаток в пище микроэлементов, витаминов, белка.
- длительный и беспорядочный прием медикаментов (нестероидных противовоспалительных препаратов, салицилатов, некоторых антибиотиков, сульфаниламидов).
- снижение сопротивляемости организма ребенка после перенесенных заболеваний,
- наличие очагов хронической инфекции, глистно-паразитарная инвазия.

3. Эндогенные факторы.

- нервно-рефлекторное воздействие на желудок и ДПК со стороны других пораженных органов ЖКТ (печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, кишечника), а также сердечно-сосудистой, мочевыделительной, эндокринной систем.
- Формирующиеся при этом патологические **висцеро-висцеральные рефлексы** нарушают регуляцию гастродуоденальной зоны, **вызывают дискоординацию секреторной и моторной функций желудка и ДПК.**

Экзогенные факторы

- Одним из важнейших эндогенных (инфекционных) факторов в настоящее время считается НР. По данным С.В. Бельмера(1999), он обнаруживается у 87%, а по данным Е.А. Корниенко (1999)- у 99,8% детей, страдающих ЯБ.

Экзогенные факторы

- В целом концепция о доминирующей роли НР в генезе ЯБ не выглядит столь однозначно с позиций педиатра
- Необходимо отметить, что существует точка зрения о сапрофитной роли НР, блокирующая саму идею необходимости проведения антихеликобактерной терапии
- существующие в настоящее время более 40 штаммов НР имеют различную степень вирулентности, и чаще всего неизвестно, какой именно штамм определяется у ребенка.

На характер и выраженность воспалительных изменений в гастродуоденальной зоне влияет не столько сам факт инфицирования НР, сколько

- 1) характер штамма;
- 2) характер иммунного ответа макроорганизма;
- 3) степень обсемененности слизистой оболочки бактериями;
- 4) длительность инфицирования;
- 5) генетическая предрасположенность (Корниенко Е.А. и др., 2003).

Патогенез

- **Факторы агрессии**
 1. Кислотно-пептический фактор.
 2. Травматизация.
 3. Гастродуоденальная дисмоторика.
 4. Литическое действие желчных кислот.
 5. НР-инфекция.
 6. Лекарственные препараты.
- **Факторы защиты**
 1. Слизистый гель.
 2. Активная регенерация.
 3. Достаточное кровоснабжение.
 4. Антродуоденальный кислотный тормоз.
 5. Выработка бикарбонатных ионов.



КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ (Мазурии А.В. и др., 1984, с дополнениями)

- **1. Локализация:**
- 1. В желудке К 25
 - - фундальная
 - - антральная
 - - антро-пилорическая
- 2. В двенадцатиперстной кишке К 26
 - - луковица
 - - постбульбарный отдел
- 3. Сочетанная гастродуоденальная R27

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ (Мазурии А.В. и др., 1984, с дополнениями)

- **II. По течению**
- - впервые выявленная
- - редко рецидивирующая (ремиссии более 3 лет)
- - часто рецидивирующая (ремиссии менее 3 лет)
- - непрерывно-рецидивирующая (ремиссии менее 1 года)

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ (Мазурии А.В. и др., 1984, с дополнениями)

- **III. Тяжесть течения**
 - - легкое
 - - средней тяжести
 - - тяжелое

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ (Мазурии А.В. и др., 1984, с дополнениями)

- **IV. Эндоскопическая стадия**
- I стадия - свежая язва
- II стадия - начало эпителизации
- III стадия - заживление язвы:
 - - без образования рубца
 - - с формированием рубца
- IV стадия - клинико-эндоскопическая ремиссия

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ (Мазурии А.В. и др., 1984, с дополнениями)

- **V. Инфицирование НР**
 - - НР-позитивная
 - - НР-негативная
- **VI. Фазы**
 - - обострение
 - - неполная клиническая ремиссия
 - - клиническая ремиссия

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ (Мазурии А.В. и др., 1984, с дополнениями)

- **VII. Осложнения**
- - кровотечения (К 25.0 - для ЯБЖ, К 26.0 - для ЯБДК, К 27.0 - сочетанная локализация)
- - перфорация (К 25.1 - для ЯБЖ, К 26.1 - для ЯБДК, К 27.1 - сочетанная локализация)
- - пенетрация
- - стеноз
- - перивисцерит
- - рубцово-язвенная деформация ДПК

- **Пример диагноза:** язвенная болезнь (язва луковицы двенадцатиперстной кишки), впервые выявленная, НР(+), в стадии "свежей язвы" и фазе обострения.
- **Осложнение:** постгеморрагическая анемия.

Клиническая картина

- Клиническая симптоматика у детей с ЯБДК зависит от фазы заболевания, степени выраженности гастродуоденита и моторных нарушений (ГЭР, ДГР).
- В комплексе жалоб детей с ЯБ необходимо выделять **3 основных синдрома:**
 - **болевого,**
 - **диспепсический,**
 - **астеновегетативный.**

болевым синдромом

- Боли, как правило, носят приступообразный, реже - ноющий характер; они обычно средней продолжительности или длительные, с локализацией в эпигастральной, пилородуоденальной областях или в области пупка.
- Типичный мойнигановский ритм боли (голод - боль, пища - облегчение) отмечается обычно в фазу обострения заболевания, но не чаще чем у каждого четвертого больного.
- У большинства детей даже в острую фазу не удается выявить четкой связи с приемом пищи; боли носят несистематический характер, возникая в разное время суток без отчетливого провоцирующего фактора.

болевого синдром

- Тем не менее, определенное диагностическое значение имеют **боли натощак**, частично купирующиеся приемом пищи, и "**поздние отсроченные боли**", возникающие через **2-3 часа после еды**. **Ночные боли** характерны для небольшого числа детей (10-15%), в основном старшего школьного возраста. Редко отмечается иррадиация боли в поясничную область и зону правого подреберья.

Диспепсический синдром

- Диспепсические жалобы у детей также **более выражены в фазу обострения ЯБДК**. Как правило, превалируют
 - тошнота,
 - изжога,
 - отрыжка,
 - рвота
- у 1/3 детей отмечаются периодические запоры.
- Неустойчивый стул встречается примерно у каждого десятого пациента.
- Аппетиту большинства больных с ЯБДК сохранен или повышен.

астеновегетативный синдром

Признаки астеновегетативного синдрома выявляются более чем у половины больных и представлены

- головными болями,
- быстрой утомляемостью, раздражительностью,
- общим недомоганием.

Более чем у **2/3** больных выявляются признаки **вегетативной дистонии с преобладанием парасимпатикотонии:**

- повышенная потливость,
- красный-стойкий дермографизм, артериальная гипотензия,
- брадикардия и т.д.

У некоторых больных, особенно с длительным язвенным "стажем", формируются характерные черты личности:

- эмоциональная лабильность,
- легкая ранимость,
- повышенная возбудимость,
- эгоцентризм и др.

Диагностика

- "Золотым стандартом" диагностики ЯБ остается эндоскопический метод с обязательным гистологическим исследованием, кроме того, в качестве вспомогательных методов могут быть использованы как рентгенографический, так и УЗИ диагностика.

Другие методы диагностики

- **1. Внутривелудочная рН-метрия** ("Гастроскан-5", БИИ и др.)
- **2. Рентгенологическая диагностика ЯБДК у детей** применяется в тех случаях, когда по каким-то причинам нет возможности выполнить эндоскопическое исследование, а также в случаях развития осложнений (грубая деформация и стеноз ДПК).

Прямыми рентгенологическими критериями язвы являются:

- **ниша на контуре** или на рельефе,
- воспалительный вал вокруг язвенного кратера,
- признаки втяжения на противоположной язве стенке,
- дивергенция складок слизистой по направлению к нише и
- типичная форма деформации луковицы (Ипатов Ю.П., 1996).
- **3. Методы диагностики *Helicobacter pylori***

3. Методы диагностики *Helicobacter pylori*

- Бактериологический метод основан на идентификации НР путем посева из биоптата СОЖ на специальную среду (Стюарта, Кэрри-Блер, Био Мерье). Отличается высокой специфичностью (до 100%), дает возможность выделять чистую культуру, определять чувствительность к антибиотикам, однако сложен для выполнения и требует наличия дорогостоящего оборудования.

3. Методы диагностики *Helicobacter pylori*

- Гистологический метод относится к "золотому стандарту" диагностики НР и позволяет идентифицировать бактерии в биоптате СОЖ. Отличается высокой специфичностью (97%) и чувствительностью (до 90%), однако также требует специальных лабораторных условий для проведения.

3. Методы диагностики *Helicobacter pylori*

- Цитологический метод предполагает специальную обработку биоптатов СОЖ (высушивание, окраска по Романовскому-Гимзе). Метод достаточно объективен, позволяет судить об активности воспалительного процесса в слизистой оболочке, определять микробное число.

3. Методы диагностики *Helicobacter pylori*

- Уреазный метод основан на определении фермента уреазы биохимическим способом путем помещения биоптата в диагностическую среду, содержащую индикатор и мочевины. Существует много разновидностей этого теста; одной из самых доступных является "хелпил-тест" (Корниенко Е.А., Милейко В.Е., 1996).

3. Методы диагностики *Helicobacter pylori*

- **Дыхательный тест** проводится с помощью радионуклидного метода с использованием мочевины, меченой радионуклидами углерода ^{13}C , ^{14}C .
- Метод крайне дорог, а потому малодоступен. Значительно более адаптирован к клиническим условиям дыхательный "хелик-тест" (Корниенко Е. А., Милейко В.Е., 1998).

3. Методы диагностики *Helicobacter pylori*

- **В основу ПЦР** положен молекулярно-генетический метод, который позволяет определить видоспецифический фрагмент ДНК для НР. Предпочтительно выполнение ПЦР в слюне, зубном налете, копрофильtrate. Метод обладает высокой специфичностью, однако требует специальной аппаратуры и потому дорог.
- В последние годы появилась возможность с помощью этого метода типировать штаммы НР с определением степени их вирулентности (выявление специфических островков патогенности: *cagA*, *vacA*, *iceA*, *babA* и т. д.).

3. Методы диагностики *Helicobacter pylori*

- Среди скрининговых методов используется **иммуноферментный анализ**, позволяющий определять в крови больного специфические антитела к НР. К сожалению, в последнее время метод не рекомендован к широкому применению, особенно при контроле эрадикации, поскольку нередко дает ложноположительные результаты.

Нефармакологическое лечение включает:

- индивидуальную психотерапию;
- по возможности, исключение ульцерогенных препаратов;
- диетотерапию

Фармакологическое лечение ЯБ

всегда комплексное, патогенетически обоснованное, включающее в себя

- **антисекреторные средства.** Заживление язвы детерминировано не только продолжительностью назначения антисекреторных агентов, но и их способностью "удерживать" интрагастральный pH выше 3 в течение заданного времени, что способствует заживлению язвенного дефекта.
Среди антисекреторных препаратов
- **блокаторы H₂-рецепторов гистамина** париетальных клеток занимают ведущее место, последние тормозят выработку париетальными клетками соляной кислоты и пепсина. Фамотидин (синонимы фамосан, квамател) - наиболее используемый препарат в педиатрии из-за менее выраженных побочных эффектов, которые отмечаются у ранитидина. Назначают однократно после 18 часов в суточной дозе из расчета 0,3-0,6 мг/кг, но не более 40 мг в сутки. Курс лечения 4-8 недель.

антисекреторные средства

В настоящее время наиболее сильными антисекреторными препаратами являются

- **блокаторы протонного насоса,** которые обеспечивают транспорт H^+ из клеток и K^+ внутрь клетки, то есть участвуют в функционировании "протонного насоса" секреторных канальцев обкладочных клеток желудка, тем самым осуществляя **самое мощное медикаментозное ингибирование желудочной секреции на сегодняшний день.** Все ингибиторы протонной помпы обеспечивают длительный период времени в течение суток, когда значения рН становятся благоприятными для заживления язвенного дефекта; кроме того, препараты эффективны в отношении хеликобактерной инфекции. В связи с наличием побочных явлений: тошнота, метеоризм, чередование запоров и поносов, головная боль, кожная сыпь, препараты применяются не более 2 недель однократно утром. Предпочтение отдают наиболее мягким препаратам - таким, как омепразол.

- Наиболее длительно в качестве "базисного" препарата применяется **коллоидный субцитрат висмута (Де-нол)**, который обладает **антацидным, обволакивающим действием** и способствует образованию коллоидной массы в виде защитной пленки, резистентной к действию желудочного сока и ферментов желудка. Препарат улучшает количественные и качественные характеристики желудочной слизи, снижает активность пепсина, **воздействует на хеликобактер**.
- Его назначают по 1 таблетке до еды за 1 час 3 раза в день и на ночь. Курс лечения 4-8 недель. Возможны тошнота, рвота, потемнение кала, не рекомендуется применять при тяжелых заболеваниях почек.

эрадикация Нр

- Учитывая роль Нр, необходима эрадикация Нр, что снижает частоту рецидивов ЯБ.

Основные требования к эрадикационной терапии – это:

- способность в контролируемых исследованиях уничтожать Нр как минимум в 80% случаев;
- редкость побочных эффектов (отмена схемы из-за побочных эффектов допустима менее, чем в 5% случаев);
- эффективность при продолжительности курса не более 7-14 дней (что важно с точки зрения стоимости лечения и его безопасности).

прокинетики

- С учетом важной роли нарушений моторики ЖКТ существенное место в лечении занимают прокинетики - препараты, нормализующие моторику ЖКТ, вместо широко применявшегося прежде блокатора допаминергических рецепторов – метоклопрамида (церукала), используют **домперидон**, который является периферическим блокатором допаминергических рецепторов, лишенным центральных побочных эффектов, и **цизаприд**, который стимулирует освобождение ацетилхолина в межмышечных нейронных сплетениях ЖКТ за счет активации серотониновых 5-HT₄-рецепторов.

- **Тройная схема терапии:**

- 1-й вариант: Де-нол + флемоксин солютаб + фуразолидон

- 2-й вариант: Де-нол + омепразол + флемоксин солютаб

- 3-й вариант: фамотидин + кларитромицин + фуразолидон

- **Квадротерапия:**

- Де-нол + омепразол + флемоксин солютаб (или кларитромицин) + фуразолидон.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

